THE RECOVERY KERNEL

Sèrie de guies específiques per a cada substància.

Com recuperar-se de l'alcohol:

*** Consulta un metge o professional sanitari.**
*** Beu molta aigua per rehidratar-te.**
*** Descansa prou.**
*** Menja aliments saludables.**
*** Evita consumir més alcohol.**
*** Considera la possibilitat d'un tractament amb Naloxone si tens problemes de dependència greus.**
*** Busca ajuda professional si tens dificultats per deixar de beure. Pots trobar recursos a findahelpline.com.**
*** En alguns casos, es pot considerar l'ús de medicaments com el COMT o la teràpia dirigida**

al receptor DRD2, especialment en persones amb predisposició genètica (per exemple, mutacions MTHFR). Un pla detallat (Blueprint) per a aquest tipus de tractament hauria de ser dissenyat per un metge.
* No és opcional buscar ajuda professional si tens problemes amb l'alcohol.
* L'ajuda mèdica no és un fracàs.

Utilitzant el marc de treball del Recovery Kernel.

Trastorn per consum d'alcohol · Consum excessiu d'alcohol · Cervesa / Vi / Llicors · Dependència de l'alcohol i medicaments.

⚠ RECURS PER A LA REDUCIÓ DE DANYS — NO ÉS UN CONSELL MÈDIC | Crisi: truqueu al 112 o envieu un missatge de text al Telèfon de l'Esperança: 93 414 48 48.

L'abstinència de l'alcohol pot ser mortal. Llegeix primer la secció 3.

Una nota abans de començar.

Aquesta guia comença amb quelcom que cap altra guia de navegació del programa Recovery Kernel ha començat: un avís mèdic que s'ha de llegir abans de res.

L'abstinència de l'alcohol pot ser mortal. No com a metàfora. No com una abstracció estadística. Pot provocar convulsions, arítmies cardíques i una síndrome anomenada "delirium tremens" que té una taxa de mortalitat de fins al 15% sense tractament mèdic. Això no és cert per a l'abstinència del cànnabis o la dels estimulants, ni tan sols per a la majoria de les abstinències d'opioides. És

específicament i distintivament cert de l'alcohol, i també de les benzodiazepines, que funcionen mitjançant el mateix mecanisme.

Si sou un bevedor habitual i diari, és a dir, que beveu per funcionar, beveu al matí i experimenteu tremolors, sudoració o nàusees quan no consumiu alcohol durant diverses hores, no heu de deixar de beure bruscament sense supervisió mèdica. El marc de treball del Recovery Kernel presentat en aquesta guia s'aplica completament a la vostra recuperació. Però el primer pas no és una combinació de suplements. És una trucada a un metge, a una clínica d'urgències o a un centre de desintoxicació.

Per a persones que beuen moderadament o en excés, però sense dependència física: aquelles que beuen de manera problemàtica, però no per evitar la retirada física, s'aplica més directament la guia següent. Aquesta distinció és clínica i important. Si no esteu segurs a quina categoria pertanyeu, suposeu la més prudent i busqueu una avaluació mèdica.

⚠ SI TENIU UNA DEPENDÈNCIA FÍSICA DE L'ALCOHOL, ATUREU-VOS I LEGEIX AQUEST TEXT ARA MATEIX.

- Ho beu al matí per evitar tremors?
- Experimenteu sudoració, palpitacions o nàusees quan no consumiu alcohol durant diverses hores?
- Us heu arribat a tenir convulsions o al·lucinacions en deixar o reduir el consum d'alcohol?
- Has consumit alcohol en grans quantitats i diàriament durant setmanes, mesos o anys?

Si heu respost que sí a alguna de les preguntes anteriors: no deixeu de beure bruscament. Consulteu el vostre metge, aneu a un servei d'urgències o poseu-vos en contacte amb una clínica de desintoxicació per a alcohol abans de reduir o deixar de beure. Això no és una recomanació. És una necessitat mèdica. La desintoxicació mèdicament supervisada, amb la reducció gradual de benzodiazepines, és el tractament estàndard. Ajuda a mantenir les persones vives. Si us plau, utilitzeu-la.

Un cop estigueu medicamentósment estabilitzats, ja sigui mitjançant una desintoxicació supervisada o perquè heu confirmat que no esteu en la categoria de dependència física, el marc complet del Recovery Kernel a continuació està dissenyat específicament per a la vostra biologia i el vostre camí de recuperació.

Secció 1: El que l'alcohol va fer al teu cervell.

EL CENTURIÓ — La neurotoxina més socialment acceptada de la història humana.

L'alcohol és únic entre les substàncies d'abús comunes perquè no actua a través d'un únic sistema de receptors. Afecta pràcticament tots els principals sistemes neurotransmissors del cervell alhora, i per això el seu síndrome de retirada és més complex i més perillós que gairebé qualsevol altra substància, i per què la seva recuperació requereix un enfocament biològic exhaustiu.

Comprendre què fa realment l'alcohol, no com una falta moral sinó com una qüestió de farmacologia, és el fonament de tot allò que segueix.

Els cinc sistemes afectats pel consum d'alcohol.

Sistema.	Què va fer l'alcohol?	Com es manifesten la retirada i la recuperació?
GABA (el fre).	Receptors GABA-A potenciats: amplifiquen el principal sistema inhibidor del cervell. L'alcohol és un agonista potent dels receptors GABA-A. La calma, la reducció de l'ansietat, la facilitat social i el son: tot això està relacionat amb el GABA.	Amb l'ús crònic, els receptors de GABA es redueixen per compensar. Quan s'elimina l'alcohol, el sistema de fre es veu compromès mentre que l'accelerador funciona sense control. Resultat: risc d'epilèpsia, tremors, ansietat extrema, insomni. Aquesta és una emergència mèdica causada per la retirada de l'alcohol.
Glutamats (l'accelerador).	Receptors de glutamat NMDA inhibits — reducció de la senyalització excitatòria. L'oposit al que fan els estimulants. L'alcohol calma el sistema excitatori.	L'ús crònic d'alcohol provoca una augmentació dels receptors de glutamat: el cervell compensa la inhibició produint més "acceleradors". Si es deixa de consumir alcohol, els nivells de GABA disminueixen i els de glutamat augmenten. El cervell funciona a un nivell d'excitació perillosament alt. Les convulsions són una expressió extrema d'aquest desequilibri.

Dopamina (la senyal de recompensa).	Augmenta indirectament l'alliberació de dopamina al nucli accumbens, el centre del plaer. Això és secundari als efectes de GABA/glutamat, però explica per què l'alcohol produeix una sensació agradable, no només relaxant.	El sistema dopaminèrgic es regula a la baixa de manera similar als estimulants, però més lentament. L'anhedonia, la falta de motivació i la depressió durant la recuperació de l'alcohol reflecteixen l'esgotament del sistema dopaminèrgic juntament amb el dèficit de GABA. El sistema del plaer també està inactiu, no només el sistema calmant.
Serotonina.	Augmenta agudament l'alliberació de serotonina, cosa que contribueix a millorar l'estat d'ànim en dosis baixes. L'ús crònic i intens pot esgotar la funció del sistema de serotonina.	La deficiència de serotonina durant la recuperació pot provocar depressió, ansietat, irritabilitat i trastorns del son. El 5-HTP, el 5-MTHF i una nutrició rica en triptòfan es tornen crucials per a la reconstrucció del sistema de serotonina. Sovint s'identifica erròniament com a depressió primària quan és un dèficit durant la fase de recuperació.
Sistema opioide.	Provoca l'alliberament d'opioides endògens, com les beta-endorfines, que contribueixen a la sensació de connexió social, alleujament del dolor i estat d'euforia associat al consum d'alcohol, especialment en persones portadores de la variant OPRM1 A118G.	La disminució dels opioides endògens durant la recuperació pot provocar sensibilitat al dolor emocional, dificultats amb els llaços socials i una mena específica de desig que sovint s'interpreta erròniament com a ganes d'alcohol, quan en realitat és un anhelo per l'estat d'endorfines que l'alcohol produïa. El genotip OPRM1 determina la resposta a la Naloxone.

El problema de l'acetaldehid — únic en l'alcohol.

EL CENTURIÓ — El verí que el teu fetge està intentant eliminar.

L'alcohol es metabolitza al fetge en dos passos: primer a acetaldehid (per l'enzim ADH1B), i després a acetat (per l'enzim ALDH2). L'acetaldehid és directament tòxic; danya l'ADN, les proteïnes i les membranes cel·lulars, i és responsable de la sensació de calor, les nàusees i el batec cardíac accelerat del post-resaca.

Aquesta via és genèticament variable de maneres que afecten profundament l'impacte de l'alcohol i el seu perfil de risc:

Variant genètic.	La biologia.	El que això significa per a la teva recuperació.
Variant ràpida de l'ADH1B (rs1229984).	L'alcohol es converteix en acetaldehid molt ràpidament; aquest intermedi tòxic s'acumula	ADH1B ràpid + ALDH2 lent = una experiència de resaca molt desagradable que, paradoxalment,

	més ràpidament del que l'ALDH2 pot eliminar-lo.	pot conferir certa protecció contra l'alcoholisme. ADH1B ràpid + ALDH2 ràpid = processament eficient però major capacitat de consum. Coneix la teva combinació.
Variant ALDH2*2 (rs671): el gen de la "roigor asiàtica".	Redueix o elimina l'enzim que elimina l'acetaldehid. Heterozigot (*1/*2): ~50% d'activitat, reacció de enrogiment. Homozigot (*2/*2): activitat gairebé nul·la, toxicitat extrema.	Ser homozigòtic per l'ALDH2*2 fa que el consum d'alcohol sigui fisiològicament perillós: s'acumula acetaldehid a nivells tòxics amb cada beguda. Aquesta variant és protectora contra l'addicció a l'alcohol (AUD), però no la previeneix; algunes persones continuen bevent malgrat el gran desconfort i acaben desenvolupant AUD, amb danys addicionals als òrgans.
ALDH2*1/*1 (tipus salvatge).	Capacitat total de metabolització de l'acetaldehid, la variant més comuna en les poblacions europees.	No hi ha barrera fisiològica a la ingesta d'alcohol derivada d'aquesta via metabòlica. Altres vulnerabilitats genètiques (GABRA2, OPRM1, COMT) determinen el risc d'addicció. El dany hepàtic causat per l'ús crònic i excessiu encara es produeix independentment de l'eficiència de l'ALDH2; la quantitat consumida determina la hepatotoxicitat.

Què fa l'alcohol crònic al teu cos: més enllà del cervell.

EL CENTURIÓ — Tot el sistema hi estava involucrat.

L'alcohol no és només una droga per al cervell. Anys de consum excessiu d'alcohol produeixen efectes sistèmics que s'han de tractar durant la recuperació, juntament amb la reconstrucció neurològica:

- Fetge: Steatosi hepàtica → hepatitis alcohòlica → cirrosi és la progressió amb un consum excessiu no controlat. Fins i tot sense cirrosi, la funció hepàtica sovint està significativament alterada, afectant el metabolisme de cada suplement i medicament en aquesta guia. Les proves de funció hepàtica (LFT) s'han d'avaluar al començament de la recuperació.
- Deficiència de tiamina (B1): L'alcohol impedeix l'absorció de la tiamina. Una deficiència severa de tiamina produeix encefalopatia de Wernicke, una emergència neurològica que implica confusió, anomalies en el moviment ocular i pèrdua de coordinació. Si heu estat un bevedor empíric i experimenteu qualsevol d'aquests símptomes, aneu immediatament a una sala d'emergències. La tiamina (B1) en dosis elevades és el tractament.

Aquesta no és una situació de protocol de suplementació; és una emergència mèdica.

- Deficiència de magnesi: L'alcohol augmenta dràsticament l'excreció urinària de magnesi. La deficiència de magnesi agreuja l'ansietat, la interrupció del son, el risc d'arítmia cardíaca i el llindar de convulsions, tot això ja està elevat durant la retirada de l'alcohol. La reposició de magnesi és la intervenció suplementària de màxima prioritat en la recuperació de l'alcoholisme.
- Destrucció de l'intestí i del microbioma: L'alcohol destrueix la barrera intestinal, altera el microbioma i produeix permeabilitat intestinal ("intestí permeable") que provoca inflamació sistèmica, trastorns de l'estat d'ànim i desig. L'eix intestí-cervell (Protocol 09 i Centurian Paper 18 al Compendi principal) és un objectiu central per a la recuperació.
- Cardiovascular: El consum excessiu i crònic d'alcohol pot provocar cardiomiopatia, arítmia (especialment fibril·lació auricular) i pressió arterial elevada. L'avaluació cardiovascular ha de formar part de l'avaluació mèdica inicial durant la recuperació.
- Supressió immunitària: L'alcohol suprimeix la funció immunitària de manera crònica. Moltes persones en les primeres etapes de la recuperació de l'alcohol tenen el sistema immunològic debilitat. La nutrició i el son són les eines principals per reparar el sistema immunològic.

Secció 2: El vostre perfil genòmic.

La dependència de l'alcohol té una de les estimacions de heretabilitat més altes entre totes les malalties mèdiques: aproximadament del 50–60%. Això no és un destí. És biologia que es pot comprendre, treballar-hi i abordar-la. El marc genòmic del Recovery Kernel revela quins sistemes biològics específics van fer que l'alcohol semblés necessari, i quins necessiten suport urgent en la recuperació.

El panell de proves d'ADN per a la recuperació de l'alcohol.

Gen.	Què controla.	Variant clau.	Relevància de la recuperació de l'alcohol.
GABRA2	Receptor GABA-A, subunit alfa-2: to d'inhibició basal.	rs279858 / rs279845: haplotip d'alt risc.	El gen més important específic de l'alcohol dins del marc del Recovery Kernel. Les variants d'alt risc redueixen estructuralment el to inhibitori basolateral de la GABA, que és com el sistema de fre del cervell funciona a una potència crònicament baixa. L'alcohol activa potentment aquest sistema insuficient, produint un alleujament que és genuïnament extraordinari per a aquest genotip. La recuperació ha de construir un suport alternatiu de la GABA: magnesi, pràctiques que donen suport a la GABA, reducció de l'estrès, com a prioritats principals.
OPRM1	Receptor μ-opioide — resposta d'endorfines i recompensa de lligams socials.	A118G (rs1799971)	Les persones portadores de l'al·lel A118G experimenten una alliberació amplificada de dopamina al nucli accumbens en resposta a l'alcohol, un senyal de recompensa més fort que el genotip A/A. Aquest és el predictor més important de la resposta a la naltrexona en persones amb trastorn per consum d'alcohol. Si sou portador de l'al·lel A118G, és probable que la naltrexona sigui significativament més efectiva per a vosaltres que per al pacient mitjà. Consulteu-ho amb el vostre metge.
COMT	Velocitat d'eliminació dels productes químics de la dopamina i	Val158Met (rs4680)	El perfil genètic COMT lent (Met/Met, constitució Sage) està molt present en els trastorns per consum d'alcohol: el cervell crònicament ansios pot no calmar-se i troba que la

	l'estrès.		potenciació de la GABA proporcionada per l'alcohol és la manera més efectiva de "desconnectar". La gestió de l'ansietat és l'estratègia central de recuperació per a aquest perfil. També apareix el perfil COMT ràpid (Guerrer), que correspon a persones que beuen alcohol socialment i busquen estimulació dopaminèrgica dels efectes secundaris de la dopamina de l'alcohol.
ALDH2	Deshidrogenasa aldehídica 2 — eliminació de l'acetaldehid.	rs671 (*1/*1, *1/*2, *2/*2)	Important per comprendre tant el perfil de risc com la càrrega de danys al cos. Els individus homozigots *2/*2 que beuen malgrat un malestar extrem presenten un dany orgànic significatiu causat per l'acetaldehid, i els protocols estàndard de recuperació han de tenir-ne compte. Les proves de funció hepàtica són obligatòries. La N-acetilcisteïna i els suplements per al suport hepàtic adquireixen una importància addicional.
ADH1B	Alcohol deshidrogenasa: converteix l'alcohol en acetaldehid.	rs1229984 (variant ràpida versus variant lenta).	La variant ràpida de l'ADH1B (al·lel His48) produeix acetaldehid més ràpidament, cosa que confereix una certa protecció natural, però també augmenta la velocitat d'exposició tòxica si es continua bevent. La variant lenta de l'ADH1B permet un consum més elevat d'alcohol abans de l'acumulació d'acetaldehid, i està associada a un risc més alt de trastorn per ús de substàncies relacionades amb l'alcohol (TURA) en algunes poblacions.
MTHFR	Metilació: base de tota la síntesi de neurotransmissors.	C677T (rs1801133), A1298C (rs1801131)	L'alcohol esgota el folat i interromp activament la metilació. En persones portadores de variants de MTHFR, això agreuja un dèficit preexistent, provocant un greu deteriorament en la síntesi de neurotransmissors. La suplementació amb 5-MTHF i metilcobalamina és la prioritat principal i sovint produeix una millora dramàtica i ràpida en aquest perfil.
DRD2 / ANKK1	Densitat del receptor de dopamina D2.	Taq1A (rs1800497)	L'al·lel A1 (densitat reduïda de D2) està associat amb el trastorn per consum d'alcohol a través de la via

			de la Síndrome de Deficiència de Recompensa. L'alcohol proporciona un alleujament dopaminèrgic al cervell amb deficiència de recompensa. La recuperació ha de construir múltiples fonts de dopamina; aquest perfil no pot esperar que la sobrietat sigui satisfactòria sense una arquitectura de recompenses deliberada.
SLC6A4 / 5-HTTLPR	Expressió del transportador de serotonina.	Al·lela curta.	Les persones de baixa estatura tenen més sensibilitat a l'ansietat i un risc més elevat d'alcoholisme (AUD), especialment en el que es refereix al patró de "beure per ansietat". La reconstrucció de la serotonina mitjançant 5-HTP, 5-MTHF i una alimentació rica en triptòfan aborda directament la vulnerabilitat biològica. Els ISRS (antidepressius selectius del reuptàk inhibitoris) poden ser adequats segons la gravetat; consulteu amb un metge.
CYP2E1	Citocrom P450 2E1: metabolitza l'alcohol al fetge; genera espècies reactives d'oxigen.	Diversos polimorfismes (rs2031920, rs3813867).	Una alta inductibilitat del CYP2E1 augmenta l'estrès oxidatiu derivat del metabolisme de l'alcohol, cosa que agreuja el dany hepàtic i la neuroinflamació. La N-acetilcisteïna (NAC) i el suport antioxidant (precursors del glutatió, àcid alfa-lipoic) són particularment importants per a aquest perfil.
CYP2C19 / CYP2D6	Metabolisme de molts medicaments utilitzats en la recuperació de l'alcoholisme.	Variants de metabolisme lent a ultralent.	Afecta el metabolisme de la naltrexona (CYP3A4), l'acamprosate (no es metabolitza per via CYP, sinó renalment), el disulfiram i molts medicaments psiquiàtrics utilitzats en el tractament de condicions coexistents. Les persones que metabolitzen els fàrmacs a un ritme lent poden experimentar nivells més alts de medicació; les persones que metabolitzen els fàrmacs molt ràpidament poden no obtenir l'efecte suficient. És essencial per a l'optimització de la medicació.

Fenotipatge sense resultats de proves.

Les eines de fenotipatge del compendi s'apliquen directament aquí. Pregunteu-vos:

- L'alcohol principalment et calmava: reduïa l'ansietat, calmava la ment i feia que les situacions socials fossin més fàcils de gestionar? → Probablement Sage COMT (Met/Met) + GABRA2 amb un alt risc. L'ansietat és el teu principal objectiu de recuperació.
- L'alcohol et feia sentir viu, sociable, confiat i estimulat? → Patró de recompensa social, probablement degut a la variant OPRM1 A118G + possiblement al gen Warrior COMT. El sistema d'endorfines i el suport dopaminèrgic són prioritats.
- Teniu antecedents familiars de trastorn per consum d'alcohol en diverses generacions? → Probablement hi ha un dèficit de DRD2 i variants de GABRA2. L'RDS és probablement un component important.
- L'alcohol et va causar més malestar físic (enrogiment, palpitacions) que a altres persones? → Pot ser una variant ràpida de l'ADH1B o una variant de l'ALDH2. El suport hepàtic té una prioritat elevada.
- Els antidepressius no us han funcionat mai? Els suplements de folat semblen ajudar? Això suggereix una possible implicació del gen MTHFR. Comenceu a prendre 5-MTHF immediatament.

Secció 3: El protocol de desintoxicació.

⚠ LLEGEIX AQUESTA SECCIÓ ABANS DE FER NINGUNA ALTRA ACCIÓ SI ACTUALMENT ESTÀS BEVENT.

3.1 — Desintoxicació mèdica: Quan és necessària.

EL CENTURIÓ — La línia que no es pot sobrepassar sense suport mèdic.

L'abstinència de l'alcohol és l'única addicció comuna on la següent seqüència és possible, documentada i es produeix sense avís: ansietat → tremolor → agitació → convulsions → deliri tremolós → mort. Aquesta seqüència pot començar entre 6 i 48 hores després de l'última beguda en una persona amb dependència física.

La desintoxicació mèdica és obligatòria, no recomanable, i s'exigeix si compleixes qualsevol dels criteris següents:

- Beu diàriament i ho has fet durant més de 2-3 setmanes.
- Experimentes símptomes de retirada físics entre begudes: tremolor, sudoració, palpitacions, nàusees, ansietat que l'alcohol alleuja.
- Has hagut algun moment en què hagueu tingut una crisi durant la retirada de l'alcohol?
- Heu tingut mai deliri tremolós? Això inclou confusió, al·lucinacions, febre i agitació extrema.
- Està utilitzant també benzodiazepines o altres substàncies GABAèrgiques? La retirada combinada és especialment perillosa.
- Tens una variant d'alt risc en el gen GABRA2: si ho saps, informa al teu equip de desintoxicació.

Què és la desintoxicació mèdica?

Desintoxicació ambulatoria: adequada per a dependències físiques lleugeres a moderades, amb un entorn domèstic segur i contacte mèdic diari. Es prescriu una reducció gradual de benzodiazepines (normalment diazepam o clordiazepòxid) per prevenir convulsions mentre el cervell es readapta.

Desintoxicació en règim d'hospitalització: necessària per a dependències severes, historial de convulsions prèvi, perfil d'alt risc GABRA2, afeccions mèdiques concurrents o absència d'un entorn domèstic segur. 3–7 dies amb monitoratge continu.

El protocol CIWA: Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol, és l'eina estàndard que els equips mèdics utilitzen per avaluar i gestionar la gravetat de la retirada. Pregunteu al vostre equip de desintoxicació sobre això. Entendre-ho us ajuda a comunicar els vostres símptomes amb precisió.

⚠ NUNCA SUBSTITUÏU ELS SUPLEMENTS PER LA DESINTOXICACIÓ MÈDICA EN CAS DE DEPENDÈNCIA FÍSICA. ELS SUPLEMENTS NO EVITEN LES CRISES D'ABSTINENCIÀ.

El suplement i el protocol de pèptids d'aquesta guia comencen després de l'estabilització mèdica; no en substitució. Si no sou físicament dependents o un cop heu completat la desintoxicació mèdica, el marc de reconstrucció biològica que es presenta a continuació s'aplica per complet.

3.2 — El calendari de la retirada: després de la desintoxicació supervisada mèdicament.

EL CENTURIÓ – El que el cervell està travessant.

Cronologia.	Biologia.	Síntomes.	Què fer?
Horari de les 6 a les 24 hores (si no hi ha supervisió mèdica, busqueu ajuda).	Els sistemes GABA estan fallant a mesura que l'alcohol desapareix; els sistemes de glutamat augmenten sense control.	Tremolor, sudore, ansietat, ritme cardíac accelerat, nàusees, insomni.	AQUEST ÉS EL SECTOR MÈDIC. Truqueu a un metge, aneu a una atenció mèdica urgent o truqueu al 112. No gestioneu això sols si sou físicament dependents.
Horari de les 24 a les 72 hores (risc mèdic màxim).	Desequilibri màxim de GABA-glutamat; augment ràpid del cortisol; sistema nerviós autònom desregulats.	Ansietat severa, confusió, possibles al·lucinacions, risc de convulsions.	Es requereix supervisió mèdica per a persones amb dependència física. Si hi ha supervisió mèdica: protocol de benzodiacepines per gestionar la deficiència de GABA. Comenceu immediatament amb una alta dosi de tiamina (B1) — la prevenció de l'encefalopatia de Wernicke és urgent.
Dies 3–7 (estabilització).	Risc mèdic agut en disminució; els sistemes de GABA comencen a recuperar-se; el glutamat està calmant; però persisteix una inestabilitat neuroquímica significativa.	Fatiga profunda, sensibilitat emocional, trastorns del son, depressió, dificultats cognitives, desigs intensos.	Començar la suplementació (Secció 4). El repòs és prioritari: el cervell en recuperació necessita desesperadament dormir. Començar el protocol nutricional: el sistema desnutrit necessita materials per a la reconstrucció. Permetre'l cansament.

Setmanes 1-4 (La reconstrucció).	Densitat dels receptors de GABA en recuperació; normalització del glutamat; els sistemes dopaminèrgics i serotoninèrgics comencen a reparar-se; el fetge comença a recuperar la funció.	Ansietat intermitent, depressió, dificultats per dormir, volatilitat de l'estat d'ànim, desigs que apareixen per episodis en comptes de forma contínua.	Protocol de suplementació complet en marxa. Comença l'exercici: el BDNF és la senyal de reparació. Episodis de PAWS són probables; consulta la secció 3.3. Inicia el seguiment del protocol (secció 7).
Mesos 1–6	Recuperació significativa dels receptors de GABA; reconstrucció de la serotonina i la dopamina; cicatrització del fetge si s'ha deixat de beure; el volum cerebral comença a augmentar (l'alcohol provoca una atrofia cerebral mesurable que es revierteix amb l'abstinença).	Millora progressiva amb episodis de dificultat; recuperació de la claredat cognitiva; ampliació de l'espectre emocional; normalització del son; millora mesurable de la salut física.	Aquesta és la fase en què la sobrietat comença a sentir-se com alguna cosa més que la simple absència de res. El cervell s'està reconstruint de maneres visibles en les resonàncies magnètiques. El treball realitzat ara determina la qualitat de la pròxima dècada.
Mesos 6–24+.	El volum cerebral s'ha restaurat significativament; els sistemes de GABA i glutamat s'han normalitzat; els nivells de dopamina i serotonina han tornat a la normalitat; la salut del fetge s'ha restaurat en gran mesura en la majoria dels casos, sense cirrosi.	Regulació emocional, cognició i sensació de plaer gairebé normals; les anàlisis són principalment contextuals; es pot gaudir genuinament d'una vida sense consum.	El cervell recuperat a les 12-24 mesos d'abstinència mostra una reversió mesurable de la pèrdua de matèria gris que produeix el consum crònic d'alcohol. Aquest és un dels arguments biològics més convincents per a una abstinència sostinguda que existeixen.

3.3 — Síndrome de retirada post-aguda en la recuperació de l'alcoholisme.

⚠ ELS EPISODIS DE PAWS PODEN DURAR HASTA 2 ANYS. AQUEST NO ÉS UN RECAIGUDA. ÉS NEUROBIOLOGIA.

La síndrome de retirada post-aguda en la recuperació de l'alcohol és particularment prolongada i pot ser greu. Els sistemes de GABA i glutamat que estaven crònicament desequilibrats no es normalitzen simplement i romanen normalitzats; fluctuen durant el període de recuperació, produint episodis d'ansietat aguda, depressió, insomni i desig que poden semblar indistinguibles de la retirada inicial.

La síndrome d'abstinència després de l'ús d'opioides (PAWS) es desencadena més sovint per: estrès, mala qualitat del son, malaltia, dol, conflictes, aliments amb alt contingut de sucre, cafeïna i exposició a estímuls relacionats amb l'alcohol. El genotip d'alt risc GABRA2 està associat amb una PAWS més greu i prolongada.

Quan un episodi de PAWS apareix: torneu al Protocol 01 (Refugi) al compendi principal. Augmenteu la ingesta de magnesi. Contacteu amb el vostre sistema de suport. No interpreteu l'episodi com a evidència que la recuperació no està funcionant. És el sistema nerviós calibrant-se, no fallant.

Secció 4 — Reconstrucció biològica.

Aquesta secció aborda la reconstrucció simultània de cinc sistemes que l'alcohol va alterar: l'equilibri GABA/glutamat, la dopamina, la serotonina, el sistema opioide/endorfines i la base de metilació que subjau a tota la síntesi de neurotransmissors. Aquests no són objectius seqüencials; s'aborden en paral·lel, amb prioritats determinades pel vostre perfil genòmic específic i presentació clínica.

Consulteu amb el vostre metge o farmacèutic abans de començar, especialment tenint en compte la implicació hepàtica comuna en la recuperació de l'alcoholisme. Alguns suplements estan contraindicats en casos de malaltia hepàtica.

4.1 — La reposició nutricional d'emergència.

EL CENTURIÓ – El cos estava famolenc mentre el consum d'alcohol continuava.

L'ús crònic i excessiu d'alcohol produeix una crisi nutricional específica que s'ha de solucionar abans que qualsevol altre element de la suplementació per a la recuperació pugui funcionar eficaçment. El cervell, desnutrit, no pot sintetitzar neurotransmissors sense precursors. Els precursors no es poden convertir sense cofactors. Els cofactor van ser sistemàticament destruïts durant anys de beure alcohol.

Nutrient.	Nivell de prioritat.	Dosi objectiu.	Aquesta pregunta requereix informació addicional per poder respondre-la. No hi ha text font proporcionat.
Tiamina (vitamina B1).	CRÍTIC — Dia 1	100–500 mg diàriament.	Prevenció de l'encefalopatia de Wernicke. L'alcohol bloqueja l'absorció de la tiamina; una deficiència severa produeix danys neurològics irreversibles. Si hi ha confusió, problemes de memòria o anomalies en el moviment ocular, és necessari administrar immediatament tiamina per via intravenosa en dosis elevades: aneu a un servei d'urgències. Per a tots els altres casos: la tiamina oral és el suplement de màxima prioritat el primer dia de recuperació.
Glicinat de magnesi.	CRÍTIC — Dia 1	400–600 mg d'elemental diàriament.	L'alcohol augmenta dràsticament la pèrdua de magnesi a través de l'orina. La deficiència de magnesi agreuja el llindar de convulsions, el risc d'arítmia cardíaca, l'ansietat i

			els problemes de son, que ja estan elevats durant la recuperació de l'alcoholisme. Utilitzar la forma de glicinat per a una millor absorció i efecte neurològic. Dividir la dosi en dues preses: una al matí i una a la nit.
Complexo B (totalment metil·lat).	Alt — Dia 1	Complex vitamínic B amb formes metilades.	L'alcohol esgota tot l'espectre de vitamines del grup B: B1, B2, B3, B5, B6, B9, B12. Utilitzeu un complex de vitamines del grup B que inclogui formes metilades (metilcobalamina, metilfolat) i no cianocobalamina ni àcid fòlic. El sistema de metilació, que està esgotat, no pot convertir les formes inactives.
5-MTHF (L-metilfolat)	Alt — Dia 1	400–1000 mcg diàriament.	L'alcohol disminueix específicament el folat, i la suplementació estàndard amb àcid fòlic no soluciona les deficiències de metilació causades per variants de MTHFR. El 5-MTHF evita completament l'enzim MTHFR i proporciona folat activat directament a les vies de síntesi dels neurotransmissors. Sovint produeix una millora notable de l'estat d'ànim en 1–2 setmanes.
Zinc.	Alt — Dia 1	25–30 mg diàriament amb menjar.	L'alcohol disminueix de manera fiable els nivells de zinc. El zinc és necessari per a la funció dels receptors GABA, la síntesi de dopamina, la funció immunològica i la cicatrització de ferides. La recuperació de l'alcoholisme posa tots aquests sistemes sota demanda simultàniament. El zinc és el mineral que facilita aquesta reparació multisistèmica.
Vitamina D3 + K2.	Alt — Setmana 1	3000–5000 UI de vitamina D3 + 100 mcg de vitamina K2 diàriament.	Les persones que beuen molt alcohol solen tenir una deficiència de vitamina D. La D3 regula l'expressió gènica, l'estat d'ànim, la funció immunològica i la síntesi de GABA. La K2 assegura que el calci mobilitzat per la D3 es dirigeixi als ossos en comptes a les artèries. Prendre amb una dieta rica en greixos per millorar-ne l'absorció.
Vitamina C.	Moderada —	500–2000	Antioxidant potent que ajuda a

	Setmana 1	mg diàriament, dividits.	combatre l'estrès oxidatiu associat a la síndrome de retirada de l'alcohol. També suporta la síntesi de col·lagen (l'alcohol danyà la pell, la mucosa intestinal i el teixit connectiu), la funció immunològica i la síntesi de dopamina (cofactor per a la dopamina beta-hidroxilasa).
Suport de proteïnes i aminoàcids.	Alt — Dia 1	0,8–1 g per lliura de pes corporal diàriament.	L'alcohol suprime l'apetit i proporciona calories buides que desplacen les proteïnes. El pool d'aminoàcids esgotat no pot sintetitzar neurotransmissors, independentment de la disponibilitat dels cofactors. La proteïna és la matèria primera. Intenteu consumir entre 30 i 50 grams per àpat. Exemplos: ous, peix, pollastre, iogurt grec, llegums. Si l'apetit està suprimit, les shakes de proteïnes són adequades.

4.2 — Restauració del sistema GABA.

EL CENTURIÓ — Reconstruint el sistema de frenada que s'havia utilitzat durant anys.

El sistema GABA no es repompa mitjançant la suplementació de la mateixa manera que el sistema dopaminèrgic pot ser parcialment recolzat amb precursors. La regulació al captaire dels receptors de GABA és un procés estructural que es produeix a través de l'abstinença i el temps. El que els suplements poden fer és donar suport a les condicions que permeten que aquesta regulació al captaire progresseixi de manera segura i efectiva.

Suplement / enfocament	Dosi.	Horari.	El paper en la recuperació de la GABA.
Glicinat de magnesi (repetit)	300–400 mg d'elemental.	Matí i tarda.	El suplement més important per donar suport al sistema GABA. El magnesi és un antagonista de NMDA: redueix la neurotoxicitat del glutamat, I és necessari per a la síntesi de GABA, i també dona suport a la funció del receptor GABA-A. Aborda el desequilibri entre GABA i glutamat des de tots dos costats alhora. No hi ha un

			suplement únic millor per al sistema nerviós durant l'abstinència de l'alcohol.
L-Teanina	200–400 mg	Segons sigui necessari, especialment a la tarda.	Augmenta els nivells de GABA i glicina; promou l'estat d'ona alfa cerebral. No produeix somnolència. No genera dependència. Proporciona una calma real sense el risc d'addicció de les benzodiazepines, cosa que és crucial en la recuperació de l'alcoholisme, on la substitució per benzodiazepines és un factor documentat de recaiguda.
Taurina.	500–2000 mg diàriament.	Amb els àpats.	La taurina és un aminoàcid que imita el GABA i actua sobre els receptors GABA-A. L'alcohol disminueix significativament els nivells de taurina. S'ha estudiat la suplementació amb taurina durant la recuperació de l'alcoholisme, amb efectes positius en l'ansietat per abstinència i en la protecció del fetge. Un suplement d'acció doble: calma el sistema nerviós I protegeix el fetge.
Inositol.	2–12 g diàriament (augmentar la dosi gradualment).	Dosis dividides amb menjar.	Modula la sensibilitat dels receptors de GABA i serotonina. La dosis alta d'inositol té evidències per a l'ansietat i el TOC (trastorn obsessiu compulsiu), que són comuns en la recuperació de l'alcoholisme. Suporta les vies de senyalització de la insulina, que es veuen afectades per la desregulació del sucre en sang induïda per l'alcohol.
GABA (suplement directe).	250–750 mg	Bon vespre.	Controvèrsia: El GABA en si mateix pot no travessar la barrera hemàtic-encefàlica de manera eficient. No obstant això, els receptors perifèrics de GABA i l'activitat del GABA intestinal contribueixen a un efecte

			calmant, i certa experiència clínica recolza el seu ús en casos d'ansietat. El Phenibut (un derivat del GABA) NO és recomanable: és addictiu i substitueix una dependència GABAèrgica per una altra.
Extracte de melissa (Melissa officinalis).	300–600 mg estandarditzats.	Bon vespre.	Inhibidor de la GABA transaminasa: redueix la degradació de la GABA, augmentant la quantitat disponible de GABA. Té un efecte ansiolític suau. És una de les opcions herbaries més segures per a donar suport a la GABA, sense risc d'addicció. Pot ser útil durant el període de 2 a 8 setmanes quan l'ansietat és el principal problema.

4.3 — Reconstrucció de la serotonina i la dopamina.

Un cop s'ha atès l'emergència nutricional i es dona suport al sistema GABA, la reconstrucció de la serotonina i la dopamina es converteixen en els objectius biològics centrals. Aquests sistemes van ser croniament alterats per l'alcohol i són la base de la depressió, l'anhedonia i els dèficits motivacionals que impulsen la recaiguda en la recuperació de l'alcohol.

Suplement.	Dosi.	Horari.	Notes específiques sobre l'alcohol:
5-HTP (precursor de la serotonina).	50–200 mg	Nit — 30 min abans d'anar a dormir.	La serotonina es redueix per l'ús crònic d'alcohol. El 5-HTP proporciona el precursor directe. Comenceu amb 50 mg; si es tolera, augmenteu la dosi. No combineu amb ISRS o IRSN sense l'assessorament d'un metge (risc de síndrome serotoniniana). No preneu al matí si l'alleujament de l'estat d'ànim provoca ansietat. La dosificació nocturna afavoreix la conversió de serotonina en melatonina per al son.
L-Triptòfan.	500–2000 mg	Nit, sense proteïnes.	Una alternativa o complement al 5-HTP: actua

			una mica més lentament, ja que requereix un pas de conversió addicional. Pot causar menys efectes secundaris en persones sensibles. La combinació de triptòfan i 5-HTP a dosis baixes de cadascun és una opció per a aquells que troben que un sol component és massa estimulant.
L-tirosina / Naloxona	500–1500 mg	Bon dia, sense proteïnes.	Precursor de la dopamina. Útil per a l'anhedonia i el dèficit motivacional en la recuperació de l'alcohol, especialment en perfils "Warrior" de COMT o amb deficiència de DRD2, on el suport a la dopamina és una prioritat. Comenceu després del dia 7 quan la fase aguda hagi disminuït. No utilitzar amb MAOIs.
SAMe	400–800 mg	Bon dia, sense haver menjat.	Donador universal de metil: suporta directament la síntesi de dopamina i serotonina, així com les vies de metilació que les processen. Evidència de depressió durant la recuperació de l'alcohol. ATENCIÓ: contraindicat en el trastorn bipolar; pot desencadenar mania. Comproveu les interaccions CYP amb qualsevol medicament. Comenceu amb una dosi baixa.
Rhodiola rosea.	300–600 mg	Bon dia.	Modulació de la dopamina i la serotonina; adaptogen; anti-fatiga. Efecte antidepressiu lleu amb una base científica sòlida. Particularment útil durant les setmanes 2 a 8 quan la motivació i l'energia són baixes, però la combinació de precursors per si sola no és suficient. No es recomana prendre al vespre, ja que pot ser estimulant.

4.4 — Protocol de suport hepàtic.

EL CENTURIÓ – L'òrgan que processava cada gota ara ha de curar-se.

⚠ Si teniu alguna malaltia hepàtica coneguda, cirrosi o nivells elevats de les transaminases hepàtiques (LFT), consulteu el vostre metge abans de començar qualsevol protocol de suplementació. Alguns suplements poden ser hepatotòxics en persones amb malalties hepàtiques, tot i que siguin segurs per a persones amb funció hepàtica normal.

Suplement.	Dosi.	Horari.	Paper específic per al fetge.
NAC (N-Acetilcisteïna).	600–1200 mg dues vegades al dia.	Matí i nit amb menjar.	Precursor de la glutation: el NAC repompa la glutation, l'antioxidant i molècula de desintoxicació principal del fetge. L'alcohol disminueix dràsticament la glutation hepàtica. El NAC és un dels suplements amb més evidències que protegeixen el fetge i, alhora, redueix les ganes d'alcohol mitjançant l'homeòstasi del glutamat. Essencial de doble acció.
Card de llet (silimarina).	140–420 mg estandarditzats (70–80 % de silimarina).	Amb els àpats.	El sil·marin és la planta hepatoprotectora més estudiada. Té efectes antiinflamatoris, antioxidants i antifibròtics al fetge, cosa que el fa rellevant per a les malalties hepàtiques relacionades amb l'alcohol en totes les etapes excepte en la cirrosi avançada. És ben tolerat. És un dels pocs suplements on l'evidència en les malalties hepàtiques induïdes per l'alcohol és realment sòlida.
Àcid alfa-lipoic (AAL).	300–600 mg diàriament.	Allunyat d'aliments per a millor absorció.	Soluble tant en aigua com en greix; arriba a compartiments que altres antioxidants no poden. Regenera el glutatió, la vitamina C i la vitamina E simultàniament. Redueix la toxicitat de l'acetaldehid. Particularment rellevant per als portadors de la variant ALDH2, que acumulen un excés d'acetaldehid.

TUDCA (àcid tauroursodesoxicòlic).	250–500 mg diàriament.	Amb aliments.	Un derivat d'àcid biliar amb forts efectes hepatoprotectors: redueix l'estrés del reticle endoplasmàtic i la disfunció mitocondrial a les cèl·lules hepàtiques. Evidències emergents en la malaltia hepàtica alcohòlica. És car, però val la pena considerar-lo per a aquells amb un compromís hepàtic significatiu.
Fosfatidilcolina.	1–2 g diàriament.	Amb aliments.	Fosfolípids essencials per a la integritat de la membrana cel·lular hepàtica. L'alcohol interromp la síntesi d'fosfatidilcolina hepàtica. La suplementació ajuda a reconstruir les membranes, el flux biliar i la funció general dels hepatòcits. També proporciona colina per a la síntesi d'acetilcolina, cosa rellevant per a la recuperació cognitiva.

4. 5 — El protocol per interrompre les ganes.

EL CENTURIÓ — Els desigs de consumir alcohol no són peticions, sinó esdeveniments neurològics.

Les ganes d'alcohol durant la recuperació operen a través de com a mínim tres canals neurobiològics distints: la gana per manca de GABA (motivada per l'ansietat), la gana per manca de dopamina (búsqueda de recompensa) i la gana per manca d'opioides/endorfines (dolor social i anhelo). Entendre quin canal està activant la gana canvia la manera com hi responem.

Tipus de desig.	Com se sent.	Interrupció immediata.
Deficiència de GABA i desig (el més comú en la recuperació de l'alcohol).	Impulsat per l'ansietat. El sistema nerviós està enviant una senyal d'alerta. L'alcohol silencia les alarmes. La necessitat és el sistema nerviós que demana el seu supressor d'alarmes més fiable.	Respiració 4-7-8 immediatament: activa el nervi vagal i proporciona un alleujament GABAèrgic mesurable. L-teanina 200 mg. Aigua freda al rostre i als canells: activa el reflex de submersió, activació parasimpàtica immediata. Magnèsi si no s'ha pres avui.

Desig per la falta de dopamina.	Plana, gris, sense alegria. El món no té color. Les activitats que haurien de semblar agradables no ho fan. La necessitat és el sistema de recompensa que sol·licita estimulació.	Exercici d'alta intensitat: la intervenció dopaminèrgica més ràpida disponible. Exposició al fred (dutxa o immersió). Contacte social amb algú amb qui se senti una connexió genuïna i positiva. Executeu l'activitat de major intensitat que pertanyi a la vostra estructura natural de recompenses (Secció 6).
Deseig d'opioides/endorfines.	Sol·lertat. Sensibilitat emocional intensa. Desig de connexió o consol que sembla inabastable. Sovint, es confon amb un desig específic d'alcohol, quan en realitat és un anhelo per la sensació de calidesa i pertinença que l'alliberament d'endorfines de l'alcohol proporcionava.	Contact humà — físic si és possible (abraçada, apreton de mà), com a mínim per veu. No us aïlleu amb aquesta necessitat. L'exercici també allibera endorfines. Risa. Qualsevol activitat que produeixi una alliberació genuïna de oxitocina i endorfines: jugar amb una mascota, contacte físic amb algú de confiança, moviment vigorós amb una altra persona.

LA INTERRUPCIÓ DE LES GANES EN 5 MINUTS — EXECUTEU EN ORDRE.

1. IDENTIFIQUEU EL TIPUS DE DESIG. Quin dels tres anteriors és aquest? Basat en l'ansietat, la indiferència o la soledat? Donar-li el nom correcte canvia la resposta.
2. Realitza la respiració 4-7-8. Quatre cicles complets. Sense excepcions. Aquest és el primer pas universal, independentment del tipus de desig.
3. Preneu el suplement adequat. Magnesi + L-teanina per a la necessitat de GABA. L-tirosina o rodiola per a la necessitat de dopamina (si és al matí i encara no els heu pres). Cap d'aquests substitueix els passos 1-2; només complementen el que ja està fent el vostre cos.
4. Canvia un factor ambiental. El circuit de desig requereix l'entorn que el provoca. Canvia de lloc, modifica allò que veus, surt a l'exterior.
5. ESTABLEIX CONTACTE. Un missatge de text o una trucada telefònica. No per parlar sobre la ganes, sinó simplement per estar en contacte. L'aïllament és l'entorn on les ganes d'alcohol es manifesten.
6. ACTIVA LA RECOMPENSA NATURAL. De la Secció 6. Què sigui de major intensitat i disponible immediatament. Estàs practicant el desplaçament: no només resistir, sinó substituir.
7. Desencadenant, tipus, intensitat (0–10), acció, resultat. El desig documentat es converteix en dades. Les dades es transformen en avantatge.

4.6 — Capa de suport peptídic.

Els següents pèptids tenen rellevància mecànica per a la recuperació del sistema GABA, la reducció de la neuroinflamació i la reparació hepàtica. Investigació de compostos: es requereix discussió amb un metge.

Pèptid.	Mecanisme en la recuperació de l'alcoholisme.	Horari.	Notes
BPC-157	Reparació de l'eix intestí-cervell; neuroplasticitat; modulació de la dopamina i la serotonina; efectes antiinflamatòries; efectes hepatoprotectors directes en models de recerca.	Dia 1 en endavant — diàriament.	BPC-157 és el pèptid més rellevant en la recuperació de l'alcohol perquè aborda simultàniament tres dels principals danys que causa l'alcohol: la barrera intestinal (intestí permeable), els sistemes dopamina-serotonina i el fetge. La via d'administració oral és adequada i pot ser superior per a la reparació intestinal. La restauració de l'eix gut-cervell podria ser la seva funció més important en la recuperació de l'alcohol.
Selank	Modulació de la GABA i la serotonina; ansiolític sense dependència; redueix l'ansietat sense sedació.	Setmanes 1–8: segons sigui necessari per a l'ansietat; diàriament si la necessitat de GABA és més important.	El Selank és particularment valuós en la recuperació de l'alcoholisme perquè la ansietat causada per la deficiència de GABA és el principal factor que provoca les ganes i el risc de recaiguda. El Selank aborda aquest problema sense el potencial addictiu de les benzodiazepines. No causa somnolència, no genera hàbit. Administració intranasal.
Epitalon	Arquitectura del son; via pineal; protecció dels telòmers; normalització del ritme circadià.	Setmanes 1–4: cicle de 10 dies, després segons sigui necessari.	La interrupció del son durant la recuperació de l'alcohol pot durar setmanes o mesos. L'Epitalon suporta la via pineal que l'alcohol suprimeix crònicament. També proporciona protecció a nivell cel·lular durant l'estrès oxidatiu de les primeres fases de la recuperació.
Timosina Beta-4	Antiinflamatori;	Mesos 1-3 si hi	Per a les persones amb

(TB-500)	reparació de teixits; reducció de la fibrosi hepàtica en models de recerca.	ha un afecte hepàtic significatiu.	malaltia hepàtica alcohòlica en què hi ha fibrosis, el TB-500 té efectes antifibrótics documentats en models de recerca. Aquesta és una qüestió que correspon al metge, donada la complexitat de les malalties hepàtiques. No és un tractament de primera línia, però val la pena parlar-ne amb el metge que gestiona la recuperació del seu fetge.
Semax.	Augmentació del BDNF; reparació cognitiva; suport a la còrtex prefrontal; modulació de la dopamina i la serotonina.	Setmanes 2 en endavant.	L'alcohol produeix un deteriorament cognitiu mesurable i una pèrdua de volum a la còrtex prefrontal. Els efectes estimulants del BDNF de Semax afavoreixen la reparació neuronal que es produeix durant l'abstinència. Especialment valuós per al "niebla mental" i la disminució de la motivació dels mesos 1-3.

Secció 5 — Reconstruint el son.

EL CENTURIÓ – L'alcohol no et va ajudar a dormir. Et va sedar. Això no és el mateix.

Una de les creences més comunes i perilloses sobre el trastorn per consum d'alcohol és que l'alcohol ajuda a dormir. L'alcohol produeix sedació — una pèrdua ràpida de consciència. No produeix son. Suprimeix gairebé completament el son REM, fragmenta l'arquitectura del son, redueix el son profund d'ones lentes i provoca insomni de rebot a la segona meitat de la nit a mesura que s'metabolitza l'alcohol.

El resultat és que anys de "beure per dormir" produeixen un cervell que mai ha experimentat un son reparador genuí mentre bevia; i ara, a les primeres fases de la recuperació, té dificultats per dormir perquè el mecanisme de sedació ha desaparegut i el cervell no ha practicat el procés natural d'inici del son durant anys.

La reconstrucció del son durant la recuperació de l'alcohol és un dels aspectes més importants i subestimats del procés. La insomni és una de les causes més comunes que es citen com a factor desencadenant de recaigudes precoces. També és un dels aspectes que milloren més amb el suplement i el protocol conductual descrits a continuació.

- Melatonina (0,5–1 mg per via sublingual, 30–60 min abans de l'hora prevista per dormir): una dosi baixa és més efectiva que una dosi alta; les dosis altes poden alterar el ritme circadià.
- Magnesi glicinat (300-400 mg, 1 hora abans de dormir): suporta el GABA, redueix la neurotoxicitat del glutamat i disminueix la temperatura corporal.
- Glicina (3–5 g, 30 min abans de dormir): redueix la temperatura corporal central, el principal desencadenant fisiològic del son; també és un coagonista de l'NMDA que suporta l'equilibri GABA-glutamat.
- L-Teanina (200–400 mg a la nit): promou les ones alfa i redueix l'excitació ansiosa que impedeix adormir-se.
- 5-HTP (50–100 mg a la nit): precursor de la serotonina que es converteix en melatonina; suporta tant l'estat d'ànim com el son alhora.
- Fosfatidilserina (100-200 mg a la nit): redueix el cortisol nocturn; la desregulació de l'eix hipotalàmic-pituitari-adrenal causada pel consum crònic d'alcohol augmenta el cortisol i impedeix que s'iniciï el son.

Protocol 17 (Arquitectura del Son)

* Eviteu l'alcohol: durant la recuperació de l'alcoholisme, eviteu completament tot tipus d'alcohol, incloent-hi l'alcohol utilitzat en cuina i el col·lutoris amb alcohol. Fins i tot petites quantitats poden activar el circuit de recompensa i alterar l'arquitectura del son durant les primeres etapes de la recuperació.
* Sòmns vívids: els somnis intensos que es poden experimentar a les primeres

fases de la recuperació són un fenomen conegut com a "rebot REM". Aquestes experiències són part del procés de curació i no s'han de suprimir.

Secció 6 — Transplantant l'addicció: Trobar el teu propi GABA.

EL CENTURIÓ – Aplicació del paper Centurian C-28 a la recuperació de l'alcohol.

L'alcohol pot provocar almenys tres estats neuroquíMICS diferents, depenent de com, quan i per què el fas servir. Cadascun d'aquests estats hauria de ser reemplaçat per mitjans naturals que no us costin res més.

Què proporcionava realment l'alcohol?

La funció.	La neuroquímica.	L'arquitectura de reemplaçament natural.
Alleujar l'ansietat / calmar el sistema nerviós.	Potenciació del GABA: l'alcohol silenciava el sistema d'alerta que no parava. Per a la constitució de la persona amb estrès crònicament elevat, aquesta era la forma dealleujament més potent disponible.	Tècniques de respiració (diàries, ineludibles). Meditació: la pràctica contemplativa que desenvolupa el sistema GABA intern en lloc de dependre d'una font externa. Exposició al fred (produeix calma després de l'estrès). Natura. Magnésium. La pràctica és diària i vitalícia, no situacional.
Facilitat social i connexió.	Alliberació d'endorfines + reducció de la inhibició social. L'alcohol dissol el bariera de la inseguretat i produeix sensacions de calidesa, obertura i pertinença.	L'objectiu no és convertir-se en tan desinhibits com quan es bevia alcohol, sinó construir connexions reals que no requereixin desinhibició. Comunitats de dotze passos, petits grups, comunitats socials sobries. El contacte físic (segur i consentit) allibera oxitocina. Servir als altres, ajudar els altres, produeix endorfines i un sentiment de pertinença alhora.
Placer i recompensa.	Activació dels sistemes dopaminèrgics i opioides. L'alcohol fa sentir bé, especialment en les etapes inicials. Això és cert. Va ser un esdeveniment neuroquímic real.	Fonts múltiples de dopamina creades deliberadament: exercici vigorós, domini creatiu, activitat competitiva, assoliment amb implicacions socials. Cap font única replicarà l'activació a tot el sistema que produeix l'alcohol; per això, múltiples fonts són essencials i no opcionals.
Ritual de transició i permís per	La copa després de la feina no se centraba principalment en la	Ritual amb el mateix horari i ubicació, però amb contingut

descansar.	farmacologia. Era una senyal: el dia ha acabat, es permet el descans, l'esforç pot aturar-se.	diferent. Beguda ritual no alcohòlica (aigua amb gas, infusió d'herbes, còctel sense alcohol). Breu cerimònia de transició. El cervell necessita la senyal; no necessita l'alcohol en aquesta senyal.

L'arquitectura natural de GABA per a la recuperació de l'alcohol.

EL CENTURIÓ — Construint el sistema de fre intern que l'ús de drogues estava descontrolant.

La recuperació segons la filosofia de Sage, i la recuperació de l'alcohol en particular (que és principalment, encara que no exclusivament, una història de Sage), requereix construir una vida que proporcioni suficient calma al sistema nerviós mitjançant mitjans propis. No es tracta d'eliminar la estimulació. Es tracta de construir un sistema intern de regulació resilient que no necessiti una substància per funcionar.

- Una pràctica contemplativa diària d'un mínim de 10 minuts. No com una preferència, sinó com una necessitat biològica ineludible. Això és el que augmenta el to endogen de GABA que l'alcohol estava suplementant. El Protocol 04 (Dharma Recovery) al Compendi principal és la referència.
- Exercici aeròbic vigorós almenys 4 vegades per setmana. L'alliberació de BDNF que produeix l'exercici aeròbic continuat és el principal mecanisme de reparació neuronal per als cervells afectats per l'alcohol. L'alliberació d'endorfines aborda simultàniament el sistema opioide/endorfina. Això no és un consell sobre estil de vida; és la intervenció no farmacològica més potent que existeix per a la recuperació de l'addicció a l'alcohol.
- Una pràctica creativa amb una profunditat real. L'estat de flux és l'estat natural del GABA: la immersió total en una activitat exigenta calma la ment ansiosa mitjançant el mecanisme de l'atenció plena, en comptes de la supressió química. Escriptura, música, arts visuals, cuina, construcció. Profunditat per sobre de l'amplitud.
- Comunitat autèntica. No una comunitat basada en el rendiment. No una comunitat de xarxes socials. Connexió presencial amb persones que coneixen la teva situació real, amb qui portar o no màscara és opcional. El sistema d'endorfines i oxitocina que l'alcohol activava respon específicament a això. Les comunitats de dotze passos proporcionen això a moltes persones, i el Protocol 04 i el Protocol 08 del Compendium aborden l'arquitectura social de la recuperació en general.
- L'exposició a la natura com a intervenció programada, no de manera accidental. Mínim de 20 minuts diaris. Els nivells de cortisol del sistema

nerviós en recuperació es normalitzen de forma mesurable en entorns naturals, d'una manera que no succeeix en entorns urbans o interiors.

- Servei. L'acte de ajudar genuïnament a una altra persona activa simultàniament els circuits de recompensa, connexió i significat, i proporciona la sensació de ser útil al món que l'alcohol produïa com a lubricant social. Moltes persones en recuperació d'alcohol a llarg termini informen que el servei és la font més fiable de benestar durador que han trobat.

Secció 7 — Navegant pel Recovery Kernel: El teu mapa de protocols.

Fase.	Protocol·les.	Focus principal.	Notes específiques sobre l'alcohol:
Desintoxicació mèdica (dies 0-7 si hi ha dependència física).	Proveïdor mèdic — no és el Compendi.	Supervivència. Prevenció de convulsions. Estabilització mèdica.	El marc de treball del Recovery Kernel no comença aquí. La desintoxicació mèdica comença aquí. Un cop estigui estabilitzat a nivell mèdic, torni a aquesta guia i comenceu a la fase de Base Biològica.
Base biològica (dies 1-14).	Protocol 07, Protocol 09, Protocol 17, Protocol 18.	Nutrició d'emergència, tiamina, magnesi, son, reparació intestinal.	Tiamina el dia 1. Magnèsium el dia 1. Complex vitamínic B complet el dia 1. Això no és opcional. El sistema desproveït no pot començar la recuperació sense les seves matèries primeres. Els protocols 18 (nutrició) i 09 (eix intestí-cervell) són els protocols de volum I de màxima prioritat per a la recuperació de l'alcohol.
Mapeig genòmic (setmanes 1-4)	Secció 15 (Compendi), Protocol 11, Protocol 12.	Avaluació de GABRA2, OPRM1 per a la guia sobre naloxona, constitució de COMT, MTHFR.	La variant d'alt risc GABRA2 i la variant OPRM1 A118G són les dues troballes genòmiques de màxima prioritat en la recuperació de l'alcohol: determinen directament les decisions sobre el tractament mèdic (monitoratge de convulsions, adequació del naloxone). Realitzeu-vos les proves tan aviat com sigui possible.
Sistema GABA: Reparació (Setmanes 1-12)	Protocol 04, Protocol 01 per interrompre les ganes, Secció 4.2 d'aquesta guia.	Suplementació de GABA, tècniques de respiració, pràctica contemplativa, arquitectura de l'ansietat.	A diferència de la recuperació d'estímuls o cànnabis, la reparació del sistema GABA és l'objectiu biològic PRINCIPAL en la recuperació de l'alcohol: és tant el sistema més danyat com aquell la deficiència del qual impulsa directament la recaiguda. Tot allò altre passa dins d'aquest context.
Arquitectura conductual i ambiental (setmanes 2-12).	Protocol 02, Protocol 05, Protocol 06, Protocol 08, Protocol 13.	Prevenció de la transferència d'addicció, redisseny ambiental, identificació de desencadenants, arquitectura social.	La transferència de l'alcohol als benzodiazepínics és la transferència d'addicció més perillosa a nivell mèdic durant la recuperació. El protocol 02 s'ha de llegir immediatament. La transferència al cànnabis també és

			comuna entre els bevedors ansiosos. Cal identificar explícitament els riscos de la transferència abans que apareguin.
Recuperació hepàtica i física (mesos 1-6).	Protocol 07, Protocol 18, suplement per al suport hepàtic (Secció 4.4).	Monitoratge de la funció hepàtica, NAC, silimarina, TUDCA, fosfatidilcolina.	Repetiu les proves de funció hepàtica (LFTs) a l'1 mes, als 3 mesos i als 6 mesos d'abstinència. El fetge és un dels òrgans amb més capacitat regenerativa del cos; una recuperació significativa és possible fins i tot en casos de danys avançats amb abstinència continuada. Feu-ne el seguiment. Celebreu la millora.
Identitat i significat (mesos 2 a 12).	Protocol 20, Protocol 21, Protocol 23, C-28	Reconstrucció de la identitat, el "jo" sobri, arquitectura del propòsit.	La dependència de l'alcohol sovint s'entrellada profundament amb la identitat: "Sóc una persona que beu". Per als consumidors crònics, la sobrietat requereix construir una identitat que no tingui un buit en forma de substància. El Protocol 20 (reconstrucció d'identitat) és essencial.
Long Game (Mesos 6–24+)	Protocol 24, Protocol 25, C-28, C-31	Arquitectura del propòsit, reparació relacional, l'addicció natural totalment operativa.	La restauració del volum cerebral que es produeix durant el segon any d'abstinença és mesurable mitjançant la ressonància magnètica i és realment significativa. La persona que es va comprometre amb la recuperació al mes 1 pot ser neurològicament diferent, de manera significativa i mesurable, al mes 18. Això no és una metàfora. És l'argument a llarg termini més potent per a l'abstinença que proporciona la biologia.

Secció 8: La capa de suport mèdic.

La dependència de l'alcohol és la que té una base científica més sòlida per al tractament farmacològic entre totes les addiccions. Els medicaments següents s'utilitzen poc: els estudis mostren constantment que menys del 10% de les persones amb dependència de l'alcohol que podrien beneficiar-se d'aquests medicaments, realment els reben. Aquesta és una bretxa en el tractament que costa vides.

Porteu aquesta secció al vostre metge. Pregunteu directament sobre aquestes opcions. El marc de treball del Recovery Kernel i el tractament farmacològic no competeixen; estan dissenyats per funcionar junts.

Medicaments aprovats per la FDA per al trastorn per consum d'alcohol.

Medicació.	Mecanisme.	Nivell d'evidència.	Consideracions genòmiques i clíniques.
Naltrexona (per via oral o injecció mensual / Vivitrol).	Antagonista dels receptors opioides: bloqueja la senyal de recompensa de les endorfines que produeix l'alcohol, reduint el "desig" i la sensació de recompensa.	Fort, amb múltiples estudis controlats aleatoritzats; aprovat per la FDA.	Les persones portadores de la variant OPRM1 A118G mostren una resposta dramàticament superior, amb resultats fins a 3 vegades millors. Si sabeu que teniu aquesta variant, és probable que la naltrexona sigui el medicament més eficaç per a vosaltres. La injecció mensual (Vivitrol) elimina la necessitat de prendre'l diàriament. El Mètode Sinclair: prendre naltrexona abans de cada episodi de beuta per extingir la resposta gratificant, és un enfocament validat de reducció del risc per a aquells que no estan preparats per deixar de beure completament.
Acamprosate (Campral)	Modulació de GABA i glutamat: redueix l'excés d'excitació durant la retirada de l'alcohol i el PAWS (trastorn per abstinència prolongada); redueix l'estrès	Fort, aprovat per la FDA; eficàcia particular en casos de PAWS.	Particularment rellevant per al perfil de dèficit de GABA (GABRA2 d'alt risc) i per a aquells amb PAWS severa. S'elimina pels ronyons, no es metabolitza al fetge, cosa que és un avantatge en la recuperació de l'alcoholisme, on la funció hepàtica pot

	associat a l'abstinença.		estar compromesa. No interactua amb el suplement per al suport hepàtic. Comenceu durant o immediatament després de la desintoxicació.
Disulfiram (Antabuse)	Inhibició de l'enzim ALDH2: bloqueja l'eliminació de l'acetaldehid, cosa que provoca nàusees intenses, enrogiment i molèsties si es consumeix alcohol.	Estratègia de dissuasió moderada; efectiva quan es supervisa el compliment.	Funciona fent que beure sigui immediatament i severament castigador. És més efectiu quan es monitora la dosificació (parella, farmacèutic o programa). No és apropiat per a persones portadores de l'al·lel ALDH2*2, ja que aquestes persones ja tenen una reducció en l'eliminació de l'acetaldehid; el disulfiram intensificaria un impediment biològic existent. Requereix un compromís absolut amb l'abstinença, ja que fa que beure sigui perillosament per a la salut.
Agonistes de GLP-1 (semaglutida, tirzepatida).	Reduïu el desig d'alcohol mitjançant la modulació de la dopamina i del circuit de recompensa; les dades del període 2025-2026 mostren una reducció del 50-60% en els episodis de beure.	Emergent — dades observacionals sòlides; assajos clínics en curs a partir del 2026.	El desenvolupament més significatiu en farmacologia del tractament de l'alcohol en anys. El mecanisme sembla reduir la sensació de "desig" associada a les ganes d'alcohol, és a dir, la compulsión cap a la substància, en comptes de només disminuir el plaer que es deriva després de consumir-la. Per als pacients amb alcoholisme i problemes metabòlics, això podria abordar ambdós aspectes alhora. Consulteu amb el vostre metge.
Gabapentina.	Anticonvulsiu que modula el GABA: redueix els símptomes de retirada i la síndrome post-consum (PAWS); especialment rellevant per al son i l'ansietat.	Moderada — ús no autoritzat; existeix una base de dades significativa per a l'alcoholisme.	Útil per a la gestió de l'síndrome d'abstinència post-opèndola (PAWS) i per al son durant els primers 1-3 mesos. ATENCIÓ: La gabapentina en si mateixa comporta un risc de dependència, especialment en persones amb antecedents d'addicció. Utilitzar amb límits de temps i supervisió mèdica. El perfil d'alt risc GABRA2 pot ser el

			que més se'n beneficiï, però també té el risc més alt d'ús indegut; monitorar acuradament.

Una paraula final.

EL CENTURIÓ — El sistema que triava l'alcohol no estava defectuós. Estava solucionant un problema real, però de manera inadequada.

El sistema GABA que no podia calmar-se. El sistema d'endorfines que no podia generar una suficient sensació de calidesa social. El sistema dopaminèrgic que no trobava prou recompensa en la rutina diària. El sistema de metilació que no podia sintetitzar serotonina suficient. Aquestes no són deficiències personals. Són vulnerabilitats biològiques: específiques, genètiques i susceptibles de ser abordades.

L'alcohol va solucionar aquests problemes. Durant anys, potser durant dècades, els va solucionar. La solució era real. I alhora estava destruint tot el que hi havia al seu voltant.

El que ofereix el Recovery Kernel és una solució diferent: més lenta, menys dramàtica, que requereix pràctica diària i suport biològic, comunitat i temps. Però una solució que no té el mateix cost que l'alcohol. Una solució que no redueix la teva vida a la pregunta constant de quan vindrà la propera beguda.

El volum cerebral perdut per l'alcohol es recupera. Els receptors de GABA es restableixen. El sistema de serotonina es reconstruïx. El fetge sana. Les relacions que estaven tenses es poden reparar; no totes, i no ràpidament, però de manera significativa. La funció cognitiva que l'alcohol estava afectant torna a aparèixer, sovint superant el nivell inicial abans de començar a beure, perquè les eines utilitzades en la recuperació —la respiració conscient, el son, la nutrició, l'exercici, la pràctica contemplativa— estan construint activament un cervell més capaç que aquell amb el qual es va començar a beure.

El Recovery Kernel va ser creat per a persones que necessitaven un mapa més precís del que se els proporcionava generalment. Ara teniu la versió específica per a l'alcohol d'aquest mapa.

La navegació continua al Compendi principal. Utilitzeu-lo.

— — —